TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Paul DELMAS-MARSALET



BORDEAUX

IMPRIMERIES GOUNOUILHOU

9-11, RUE GUIRAUDE, 9-11

—

1930

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Certificat de licence ès sciences (mention physique, chimie, sciences naturelles) (1916).

Préparateur de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux. (Laboratoire du prof. Pachon. 1921 à 1929.)

Docteur en médecine (1925).

Chef de clinique médicale à la Faculté. (Prof. Verger. 1927-28-29.)

Admissible à l'épreuve du premier degré de l'agrégation de médecine (Section médecine). 1928.

TITRES HOSPITALIERS

Interne des hôpitaux de Bordeaux (1922). Médaille d'or de l'internat (1926).

TITRES SCIENTIFIQUES

Membre de la Société de biologie de Bordeaux (1923).

Membre de la Société anatomo-clinique de Bordeaux (1923).

Collaborateur au *Journal de médecine de Bordeaux* (1927).

Rapporteur à la XXXIVe session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Lille, juillet 1930) sur la question « les réflexes de posture élémentaires ».

TITRES MILITAIRES

18e section d'infirmiers militaires (1917).

Médecin auxiliaire au 30e régiment d'infanterie.

Médecin lieutenant de réserve (1927).

Croix de guerre.

Citation à l'ordre de la 28ᵉ division (juin 1918).

Citation à l'ordre du 14ᵉ corps d'armée (octobre 1918).

ENSEIGNEMENT

Chargé de conférences de pathologie générale à la clinique dentaire de l'Université de Bordeaux (1927-28-29).

RECOMPENSES

Médaille d'argent des hôpitaux (1924).

Médaille d'or des hôpitaux (1926).

Prix Levieux (Hôpitaux) 1926 et 1927.

Lauréat de la Faculté de médecine.

Prix Godart des thèses (1925).

Prix triennal E. Gintrac (1926).

Prix Godart de physiologie (1926).

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1921

1. **Contrôle capillaroscopique de la pression artérielle maxima déterminée par l'oscillométrie** (en collaboration avec M. le Dr Fabre). — *C. R. Soc. de biologie*, 7 juin 1921, t. LXXXV, p. 69.

1922

2. **Importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intrapleurale dans le pneumothorax. Sa mesure par le manomètre compensateur de Marey.** — *C. R. Soc. de biologie*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 547.

3. **Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 549.

4. **Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E, Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 791.

5. **Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 794.

6. **Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *Annales de médecine*, n° 2, t. XII, août 1922.

1923

7. **Pyopneumothorax tuberculeux à deux étages fistulisé dans les bronches et terminé par gangrène pulmonaire** (en collaboration avec M. E. Leuret et J. Villar). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 nov. 1923.

8. **Nouvelles recherches sur le pneumothorax artificiel. Présentation d'appareil** (en collaboration avec M. E. Leuret). *Congrès français de médecine*, XVIIe session, Bordeaux 1923, p. 180.

9. **Sur un cas de sarcome du pariétal gauche avec phénomènes parétiques légers** (en collaboration avec M. le Prof. Guyot). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 19 nov. 1923; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1924, n° 4, p. 137.

1924

10. **A propos d'un cas d'intoxication par l'acétanilide** (en collaboration avec M. J. Estève). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 février 1924.

11. **Rapport possible entre les accidents sériques et l'avortement** (en collaboration avec M. le Prof. J. Carles). — *Soc. d'obstétrique et gynécologie de Bordeaux*, 1er avril 1924.

12. **Un cas d'hémorragie méningée et du IVe ventricule avec albuminurie, glycosurie et acétonurie** (en collaboration avec M. le Prof. J. Carles). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 10 octobre 1924.

13. **Injection intra-cardiaque d'adrénaline** (en collaboration avec MM. J. Chavannaz et Chauvenet). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mars 1924; *Journal de méd. de Bordeaux*, 1924, n° 15, p. 687.

14. **Valeur respective des données manométriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec M. E. Leuret). — *Revue de la tuberculose*, n° 3, juin 1924, p. 332.

15. **Effets produits par l'excitation électrique du noyau caudé sur le chien éveillé** (en collaboration avec M. le Prof. Pachon). — *C. R. Soc. de biologie*, 1er juillet 1924, t. XCI, p. 558.

16. **Variations du pouvoir amylolytique de la salive au cours d'états pathologiques divers** (en collaboration avec M. le Prof. J. Carles). — C. *R. Soc. de biologie*, 3 juin 1924 , t. XCI, p. 42.

1925

17. **Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé.** Thèse de doctorat. (Travail du laboratoire de physiologie du Prof. Pachon), 160 pages, 24 juillet 1925.

18. **Le critère physio-clinique de la réflectivité posturale.** — *C. R. Soc. de biologie*, 1er déc. 1925, t. XCIII, p. 1516.

19. **Influence de la mobilisation et de la scopolamine sur les réflexes de posture.** — C. *R. Soc. de biologie*, 1er déc. 1925, t. XCIII, p. 1519.

1926

20. **Respiration de Cheyne-Stokes chez un chien décérébré** (en collaboration avec M. le Prof. Pachon). — C. *R. Soc. de biologie*, 2 février 1926, t. XCIV, p. 391.

21. **La scopolamine réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens ; mécanisme de son action.** — *C. R. Soc. de biologie*, 20 avril 1926, t. XCIV, p. 1153.

22. **Antagonisme entre les réflexes de posture et certains signes pyramidaux.** — *C. R. Soc. de biologie*, 20 avril 1926, t. XCIV, p. 1155.

23. **Les réflexes de posture dans la démence précoce catatonique. Etat catatonique et volonté.** — *C. R. Soc. de biologie*, 9 novembre 1926, t. XCV, p. 1351.

24. **La nature inflammatoire de certains hydrothorax du pneumothorax artificiel démontrée par l'étude des courhes d'insufflation.** — *C. R. Soc. de biologie*, 9 novembre 1926, t. XCV, p. 1349.

25. **Action de la pilocarpine sur les réflexes de posture.** — *C. R. Soc. de biologie*, 7 décembre 1926, t. XCV, p. 1561.

26. **Syndrome de Brown-Séquard incomplet et régressif** (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et E. Aubertin). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 14 octobre 1926; *Journal de méd. de Bordeaux*, 25 octobre 1926, p. 806.

27. **Décérébration aiguë par encéphalite mortelle** (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 1er mars 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juin 1926, p. 543.

28. **Paralysie oculaire de fonction liée à l'encéphalite épidémique** (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 8 mars 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1926, p. 583.

29. **Rétrécissement de l'artère pulmonaire par anévrysme de l'aorte ascendante** (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mai 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 oct. 1926, p. 762.

30. **Zona hrachial et monoparésie glohale** (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 19 avril 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 août 1926, p. 673.

31. **Etudes cliniques sur les réflexes de posture.** — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 et 25 nov. 1926.

1927

32. **Etudes physiologiques sur les réflexes de posture** travail du laboratoire de physiologie du Prof. Pachon). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1927.

33. **Hématomyélie au cours d'un mal de Pott cervical ancien** (en collaboration avec M. le Prof. Verger et E. Aubertin). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 janvier 1927; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1927, p. 193.

34. **Sur un cas de syndrome neuro-anémique** (en collaboration avec M. le Prof. VERGER). — *Soc. anatomo-clinique*, 20 juin 1927; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 oct. 1927, p. 750.

35. **Données nouvelles sur le traitement du parkinsonisme.** — *La Pratique médicale française*, n° 6, juin 1927, p. 298.

36. **Recherches anatomo-pathologiques sur deux cas de tumeurs de l'hypophyse** (en collaboration avec M. le Prof. SABRAZÈS). — *Revue française d'endocrinologie*, juin 1927, p. 594.

37. **Les réflexes de posture élémentaires.** Un volume de 170 pages, avec 9 photogr. et 111 tracés originaux. Préface des Prof. V. PACHON et H. VERGER. Masson, édit., Paris, 1927.

38. **Un cas de dysbasia lordotica d'origine encéphalitique** (en collaboration avec MM. les Prof. VERGER et E. AUBERTIN). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, juillet 1927, p. 5.

39. **Ophtalmoplégie traumatique suivie de diabète insipide et d'infantilisme réversif de Gandy** (en collaboration avec M. le Prof. VERGER). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, juillet 1927, p. 592.

40. **Réflexions critiques au sujet des paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques** (en collaboration avec MM. le Prof. VERGER et E. AUBERTIN). — *Revue de médecine*, 1927, p. 4.

41. **Valeur des réflexes de posture élémentaires et de l'épreuve de la scopolamine dans le diagnostic différentiel de certaines formes médullaires ou polynévritiques d'encéphalomyélite** (en collaboration avec M. G. AURIAT). — *C. R. Soc. de biologie*, 11 mai 1927; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1927, p. 459.

42. **Les causes de la catatonie dans la démence précoce.** — *Journal de neurologie et de psychiatrie*, n° 8, 1927.

43. **L'arc réflexe simple d'après Sherrington.** Traduction française (en collaboration avec M. LAWSON). — *Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, n°s 22-23-24-25, 1927.

44. **Variations des réflexes de posture élémentaires en fonction de l'attitude générale du parkinsonien.** — *Soc. de neurologie de Paris*, 1er déc. 1927; *Revue neurologique*, n° 6, déc. 1927.

45. **Considérations sur l'origine de certains éléments des boues de Dax.** — *XIIe Congrès international d'hydrologie*, Lyon, oct. 1927.

1928

46. **Les myalgies rhumatismales** (en collaboration avec M. le Prof. H. VERGER). — *An. de médecine*, t. XXIII, n° 4, avril 1928.

47. **Héméralopie liée à des néoformations osseuses de la lame criblée de l'ethmoïde** (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et H. Lecoulant). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, août 1928, p. 562; *Revue de laryngologie*, 30 avril 1928, n° 8.

48. **Encéphalographie et craniographie dans les tumeurs cérébrales** (en colloboration avec M. le Prof. Verger). — *Archives d'électricité médicale*, nov. 1928.

49. **Sur un cas d'acrodynie de l'adulte** (en collaboration avec M. le Prof. Verger). *Soc. de médecine et chirurgie de Bordeaux*, 26 octobre 1928; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 2 déc. 1928.

1929

50. **Ramollissement de la calotte protubérantielle** (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et P. Broustet). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 4, avril 1929).

51. **Un cas de myélite probablement anémique chez un brightique** (en collaboration avec M. P. Broustet). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1929, p. 459.

52. **La fatigue d'attitude dans les fractures des membres inférieurs** (en collaboration avec M. Cosset). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1929.

53. **Ostéo-fibrose kystique de Recklinghausen et carence calcique. Thérapeutique par l'ergostérine irradiée et le gluconate de calcium** (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et P. Broustet). *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 août 1929.

54. **Troubles vaso-moteurs de la main consécutifs à un zona du membre supérieur gauche** (en collaboration avec M. F. Traissac). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 6 mai 1929; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10-20 sept. 1929, p. 720.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSE ANALYTIQUE

L'exposé analytique de nos travaux comprend 4 chapitres :

CHAPITRE PREMIER. — **Ouvrages et mémoires originaux.**

1. *Recherches cliniques et physiologiques sur le pneumothorax artificiel* (1922-23-24).
2. *Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé* (1923-24-25).
3. *Les réflexes de posture élémentaires* (1925-26-27).
4. *Etudes sur la rigidité de décérébration. Ses rapports avec la contracture parkinsonienne* (1926).
5. *Etudes sur la fatigue d'attitude* (1927-28-29).
6. *Recherches anatomo-pathologiques sur deux cas de tumeur de l'hypophyse* (1927).
7. *Réflexions critiques sur les paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques* (1927).
8. *Les myalgies rhumatismales* (1928).
9. *La craniographie et l'encéphalographie dans les tumeurs cérébrales* (1928).

CHAPITRE II. — **Observations cliniques et communications aux sociétés savantes.**

CHAPITRE III. — **Ouvrages didactiques.**

Traduction française des travaux de Sherrington sur l'« arc réflexe simple » (1927).

CHAPITRE IV. — **Contribution à des thèses.**

CHAPITRE PREMIER

Ouvrages et Mémoires originaux

I

RECHERCHES CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Ce titre englobe l'ensemble des recherches effectuées par nous, soit seul, soit en collaboration avec MM. le Prof. Leuret et le Dr Aumont. Nos expériences physiologiques ont été effectuées dans le laboratoire de notre maître M. le Prof. Pachon.

Cinq notes à la Société de biologie exposent les faits essentiels de ces travaux :

1. **Importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intra-pleurale dans le pneumothorax. Sa mesure par le manomètre compensateur de Marey.** — *C. R. Soc. de biologie*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 547.

2. **Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel** (en collaboration avec M. le Prof. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 549.

3. **Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont. — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 791.

4. **Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel** (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 794.

5. **La nature inflammatoire de certains hydrothorax du pneumothorax artificiel démontrée par l'étude des courbes d'insufflation.** — *C. R. Soc. de biologie*, 9 novembre 1926, t. XCV, p. 1349.

L'ensemble de ces travaux cliniques et physiologiques se trouve développé dans les deux mémoires suivants :

Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. — *Annales de médecine* n° 2, t. XII, août 1922.

Valeur respective des données manometriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel. — *Revue de la tuberculose*, n° 3, juin 1924.

Il n'est pas besoin d'insister longuement sur l'intérêt que présente la connaissance exacte de la pression existant dans une plèvre insufflée : de cette pression dépend en partie la violence plus ou moins forte faite au poumon collabé. Un autre facteur utile à connaître est la dimension de la cavité pleurale, dimension qui règle la répartition du facteur pression sur le poumon sous-jacent. Une méthode qui renseignerait sur ces deux facteurs apporterait donc des données séméiologiques précieuses pour la création et l'entretien du pneumothorax artificiel : c'est là le but que nous avons poursuivi.

Mesure de la pression intra-pleurale. — La pression intra-pleurale varie avec les mouvements respiratoires et oscille entre des chiffres extrêmes. Pour des raisons physiques, le calcul de la moyenne arithmétique entre ces chiffres ne peut représenter la pression réelle de la plèvre. Cette pression réelle peut être immédiatement connue, si l'on adopte l'artifice employé par nous Il consiste à brancher un manomètre à eau en U dont la partie déclive porte un rétrécissement très serré. Ce rétrécissement amortit les oscillations respiratoires du manomètre et le fixe à une pression qui est l'équivalent dynamique des pressions variables déterminées par la respiration. On réalise ainsi un *manomètre compensateur* du type Marey; la pression obtenue est véritablement la « pression efficace » intra-pleurale

Distinction entre le pneumothorax de repos et le pneumothorax de compression. — La connaissance de la pression efficace nous a conduit à distinguer deux types principaux de pneumothorax. Le *pneumothorax de repos* correspond aux cas où la pression efficace est égale à la pression atmosphérique; dans ces conditions le poumon revient sur lui-même du fait de sa propre élasticité, sauf s'il y a des adhérences.

Le *pneumothorax de compression* correspond à des pressions efficaces supérieures à la pression atmosphérique; ces pressions positives compriment d'autant plus fortement le poumon qu'elles sont plus élevées.

Nous avons montré que, sauf le cas où l'expression du poumon peut être à rechercher (cavernes), le pneumothorax de repos est le type idéal

en matière de tuberculose pulmonaire. Cette conclusion a été adoptée par la majorité des phtisiologues (¹) et le pneumothorax de repos a été dénommé par certains *pneumothorax de détente*. L'accord semble fait pour abandonner les fortes pressions positives préconisées autrefois.

Diagnostic de la nature des cavités pleurales insufflées par la méthode des courbes d'insufflation. — La connaissance exacte de la pression efficace

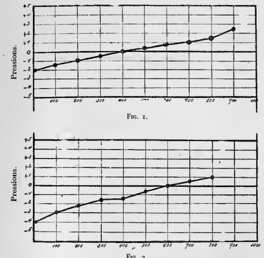


Fig. 1.

Fig. 2.

Courbes d'insufflation dans une grande cavité pleurale libre.

intra-pleurale nous a permis d'obtenir des renseignements sur la nature des cavités pleurales insufflées. Il suffit pour cela de noter les pressions efficaces obtenues au fur et à mesure de l'insufflation, tous les 100 cc. par exemple. Ces données, reportées sur un papier quadrillé, fournissent une *courbe d'insufflation. Le point remarquable concernant ces courbes est que leur pente et leurs accidents dépendent de la nature anatomique de*

(¹) Jousset. *Concours médical*, avril 1923, p. 1225.

la cavité pleurale. Cette dépendance se traduit par les *lois* suivantes que nous avons formulées :

Première loi. Les grandes cavités pleurales donnent des courbes d'insufflation qui s'élèvent en pente douce depuis la pression efficace initiale jusqu'au moment où l'on cesse l'insufflation. En moyenne, la pénétration de 100 cc. de gaz fait monter la pression intra-pleurale de un demi à un centimètre d'eau. (Fig. 1 et 2.)

Deuxième loi. Les petites cavités pleurales donnent des courbes d'insufflation à pente rapide, et cette pente est d'autant plus rapide que la cavité pleurale est elle-même plus petite. Cette loi permet de reconnaître au cours de l'insufflation le caractère partiel de certains pneumothorax. (Fig. 3-4-5.)

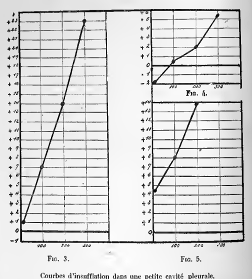


Fig. 4.

Fig. 3. Fig. 5.

Courbes d'insufflation dans une petite cavité pleurale.

Troisième loi. Lorsqu'une grande cavité pleurale, ne contenant pas de liquide, donne une courbe d'insufflation à pente rapide, c'est que le poumon est ou est devenu moins compressible qu'à l'état normal.

Quatrième loi. Les couches d'insufflation d'un sujet conservent une pente qui demeure toujours la même tant que la cavité pleurale ne subit aucun changement anatomique; si la pente change au cours des divers pneumothorax c'est que la cavité pleurale s'est modifiée. C'est ainsi que :

a) La transformation d'une courbe à pente rapide en une courbe à pente douce indique l'agrandissement progressif de la cavité pleurale. (Fig. 7.)

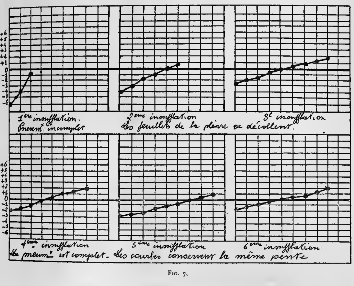


Fig. 7.

b) La transformation d'une courbe à pente douce en une courbe à pente rapide indique d'une façon presque absolue l'apparition d'un épanchement liquide. C'est là un fait très intéressant qui permet le dépistage précoce d'un hydrothorax : il suffit de quelques centicubes de liquide pour modifier radicalement l'aspect des courbes d'insufflation. (Fig. 8.)

Cinquième loi. Lorsque la courbe d'insufflation d'un sujet reste sensiblement horizontale, c'est-à-dire lorsque la pression efficace n'est guère

plus élevée à la fin d'une insufflation qu'au début de celle-ci, deux hypothèses sont possibles :

a) Ou bien on a insufflé en dehors de la cavité pleurale, en particulier dans le tissu cellulaire sous-pleural.

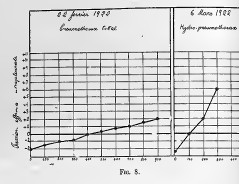


Fig. 8.

Transformation d'une courbe de grande cavité pleurale en courbe de petite cavité par suite de l'apparition d'un hydrothorax.

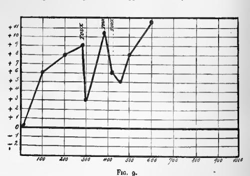


Fig. 9.

b) Ou bien il existe une fistule broncho-pleurale large dont l'orifice n'est ni à soupape, ni surmonté d'un épanchement liquide.

Sixième loi. Cette loi établit un rapport entre le phénomène de la brusque chute de pression après la toux et l'existence d'une fistule broncho-pleurale étroite. (Fig. 9.)

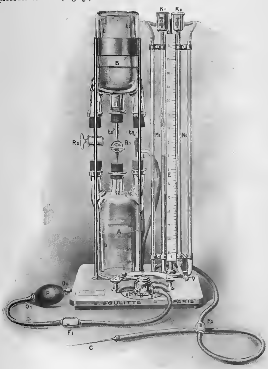


Fig. 10.

Tels sont les faits essentiels qui se dégagent de nos travaux sur le pneumothorax artificiel. Ils démontrent que la connaissance de la pression efficace intra-pleurale et les courbes d'insufflation constituent *une*

véritable méthode d'exploration pleuro-pulmonaire qui mérite de prendre place en clinique à côté de la radiologie. Nous nous sommes appliqué à rendre pratique et à simplifier cette méthode en réalisant un *appareil de pneumothorax* (fig. 10) répondant au but poursuivi par nous. Cet appareil a été présenté au XVII[e] Congrès de médecine de Bordeaux, 1923.

L'épreuve du temps n'a fait que confirmer l'exactitude des lois énoncées par nous. Dans sa thèse Y. Lajat [1] apporte de nombreux cas observés au Sanatorium Arnozan dans lesquels les données des courbes d'insufflation se sont montrées confirmées par la radiologie et les constatations nécropsiques. Les lois énoncées par nous ont été reconnues exactes par les phtisiologistes; elles sont aujourd'hui d'application courante.

[1] *Importance et valeur séméiologique de la pression efficace intra-pleurale et des courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel.* (Thèse, Bordeaux, 1926.)

II

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE A L'ETUDE DES FONCTIONS DU NOYAU CAUDE

(Thèse de doctorat en médecine, 1925, Un volume de 159 pages, 37 figures. Imprimerie de l'Université, Bordeaux). — Médaille d'or des thèses. Prix triennal Gintrac. Travail du laboratoire du Prof. Pachon.

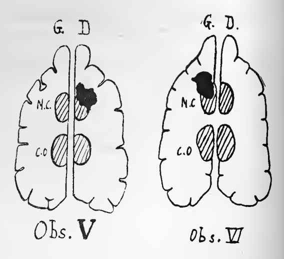
La physiologie des noyaux gris du cerveau demeure assez confuse, plus spécialement celle du noyau caudé. L'apparition de l'encéphalite épidémique a eu pour effet d'attirer l'attention sur la fréquence des lésions dont ces noyaux sont le siège; mais le caractère diffus et l'étendue topographique des lésions encéphalitiques rendent malaisé l'isolement de syndromes régionaux bien définis. Il était donc intéressant de chercher dans l'expérimentation des bases solides d'interprétation clinique : c'est là le but de notre travail, lequel représente plus de trois années de patientes recherches poursuivies dans le laboratoire du Prof. Pachon sous sa constante direction.

Dans une première partie nous passons en revue les travaux antérieurs aux nôtres, depuis Willis (1667) jusqu'à K. Wilson (1914). L'opinion de Ferrier nous a paru digne d'attention : cet auteur signale en effet que les sections passant par le corps strié produisent non seulement une hémiplégie mais une distorsion latérale du corps en forme de courbe; c'est là la première expression du trouble postural que nous verrons plus loin.

La deuxième partie du travail est l'exposé des procédés employés par nous pour réaliser soit l'excitation électrique du noyau caudé chez l'animal éveillé, soit sa destruction par électrolyse bipolaire. Cette partie

méthodologique envisage également l'évolution du traumatisme opératoire, ses complications, sa mortalité.

Le troisième chapitre est la relation précise des faits observés sur les 21 chiens opérés par nous avec des survies allant jusqu'à cinq mois. Des schémas dont les observations V et VI représentent un type, fixent le siège exact des lésions d'électrolyse du noyau caudé.



Certaines des observations sont relatives à des destructions des deux noyaux caudés.

La quatrième partie du travail est l'exposé synthétique des faits observés :

1° *L'excitation électrique d'un noyau caudé chez l'animal éveillé* fait apparaître des phénomènes d'attention, de mimique, et surtout un trouble postural de rotation de la tête et du corps vers le côté non excité. (Photos 1-2.)

Excitation électrique du noyau caudé chez l'animal éveillé.



PHOTO 1. — Animal au repos. Aiguilles à demeure au niveau du noyau caudé gauche. Poste galvano-faradique à gauche de l'animal.



PHOTO 2. — Passage d'un courant galvanique faible. Éveil de l'attention. Début de la rotation du cou et du rachis vers la droite.

2° La destruction d'un noyau caudé provoque les phénomènes suivants :

a) Incurvation permanente au paroxystique du cou et du tronc Il s'agit là d'un phénomène semblable à un *spasme de torsion*.

b) Mouvements de manège vers le côté lésé.

c) Appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée.

Ces faits apparaissent nettement sur les photographies suivantes (Photos 3 et 4.)

Trouble postural d'incurvation du cou et du rachis après destruction d'une seule région caudée. (Spasme de torsion.)



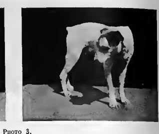


Photo 3.

Mouvements de manège consécutifs à la destruction d'une seule région caudée.

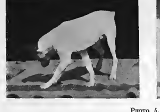


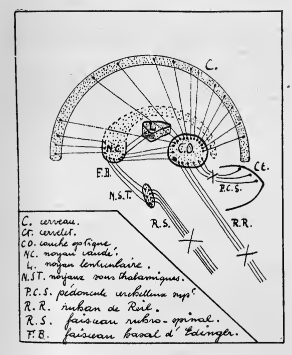


Photo 4.

3° La destruction des deux noyaux caudés réalise un état d'hypotonie portant sur la musculature du cou et du rachis.

Le cinquième chapitre vise à rapprocher les syndromes caudés des syndromes frontaux et pédonculaires. Ce rapprochement a été rendu possible grâce à des recherches bibliographiques étendues et des expériences personnelles. Il facilite l'étude des connexions anatomiques du noyau caudé que concrétise le schéma suivant.

Le faisceau basal d'Edinger paraît jouer un rôle important dans l'établissement des connexions précitées.



Connexions du noyau caudé (schématique)

La conclusion générale de notre travail est en faveur du rôle moteur des noyaux caudés; mais il s'agit d'une mobilité automatique spéciale jouant surtout dans la fonction de posture et la minique. Ce travail a suscité d'intéressantes remarques : le regretté Ch. Foix déclarait être d'accord

avec nous sur la valeur fonctionnelle des noyaux caudés. Thévenard [1], dans sa thèse sur les dystonies d'attitude, fait état de nos expériences. Nos vues sur les connexions fronto-caudées se montrent conformes aux résultats obtenus par le Prof. Minkowski [2] sur le terrain anatomique. Enfin, récemment, l'étude des spasmes de torsion (Xe Réunion neurologique internationale, 1929) a montré la possibilité de lésions du noyau caudé (Marinesco et Nicolesco) [3].

(1) A. Thévenard. *Les dystonies d'attitude*. G. Doin éd., Paris, 1926.

(2) M. Minkowski. Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. (*Arch. suisses de neur. et psych.*, 1924.)

(3) *Rev. neurologique*, n° 6, t. I, p. 978, 1929.

III

TRAVAUX SUR LES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES

L'ouvrage que nous avons publié sur les réflexes de posture rassemble la série des travaux suivants :

1. **Le critère physio-clinique de la réflectivité posturale.** — *C. R. Soc. de biologie*, 1er déc. 1925, t. XCIII, p. 1516.
2. **Influence de la mobilisation et de la scopolamine sur les réflexes de posture.** — *C. R. Soc. de biologie*, 1er déc. 1925, t. XCIII, p. 1519.
3. **La scopolamine réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens. Mécanisme de son action.** — *C. R. Soc. de biologie*, 20 avril 1926, t. XCIV, p. 1153.
4. **Antagonisme entre les réflexes de posture et certains signes pyramidaux.** — *C. R. Soc. de biologie*, 20 avril 1926, t. XCIV, p. 1155.
5. **Les réflexes de posture dans la démence précoce catatonique. Etat catatonique et volonté.** — *C. R. Soc. de biologie*, 9 novembre 1926, t. XCV, p. 1351.
6. **Action de la pilocarpine sur les réflexes de posture.** — *C. R. Soc. de biologie*, 7 décembre 1926, t. XCV, p. 1561.
7. **Les causes de la catatonie dans la démence précoce.** — *Journal de neurologie et de psychiatrie*, 1927, n° 8.
8. **Variations des réflexes de posture élémentaires en fonction de l'attitude générale du parkinsonien.** — *Soc. de neurologie de Paris*, 1er décembre 1927; *Revue neurologique*, n° 6, déc. 1927.

Les réflexes de posture élémentaires. Etude physio-clinique. Préface des Prof. V. Pachon et H. Verger. — Un volume de 171 pages, 9 photographies, 111 tracés originaux. Masson et Cie, éditeurs, 1927.

PREMIERE PARTIE

Chapitre premier.

Lorsque chez un sujet normal on vient à fléchir passivement un segment de membre sur le segment voisin, les muscles dont les insertions sont ainsi rapprochées ne restent pas détendus et flasques. Il se produit

rapidement dans ces muscles une contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude imposée au membre. C'est là le phénomène décrit par Westphal sous le terme de « concentration paradoxale », puis par Foix et Thévenard sous celui plus expressif de « réflexe de posture ». Foix et Thévenard ayant montré l'altération de ce réflexe dans de nombreux états et surtout son exagération extrême dans les états parkinsoniens, il nous a paru intéressant d'en faire l'étude précise grâce à une méthode graphique judicieusement adaptée aux besoins de la clinique. Cette étude



PHOTO 1.

Position du pied en vue de l'enregistrement du réflexe de posture du jambier antérieur.

a été poursuivie sans arrêt pendant quatre ans, comme en témoignent nos notes successives aux sociétés de biologie et de neurologie; elle porte sur l'observation de plus de 300 malades entraînant la prise de plus de 1.000 tracés graphiques et des expériences pharmacodynamiques nombreuses.

La première partie de notre travail a eu pour but de trouver un critère précis de l'intensité des réflexes de posture. Nous nous sommes adressé au jambier antérieur dont les réactions sont enregistrées au moyen d'une capsule de Marey et d'un enregistreur du type Mackenzie. Ce dispositif se trouve représenté sur les trois photographies ci-jointes. (Photos 1-2-3.)

Le tracé ainsi obtenu montre en S le soulèvement passif imprimé au muscle par la flexion passive du pied; en R apparaît le réflexe de posture

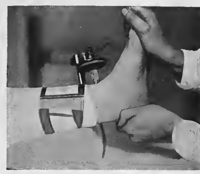


PHOTO 2.

Flexion passive du pied sur la jambe.
Production du réflexe de posture.



PHOTO 3.

Chute progressive du pied après la production du réflexe de posture.

qui fixe cette attitude pendant un temps plus ou moins long; le retour du pied à sa position initiale demande pour s'effectuer un temps t_1 t_2 que

nous avons appelé « *temps de détente du réflexe de posture* ». Ce temps de détente est précisément le critère d'intensité du réflexe de posture. (Planche 1.)

LES TROIS PARTIES FONDAMENTALES D'UN RÉFLEXE DE POSTURE ÉLÉMENTAIRE.
(Jambier antérieur.)

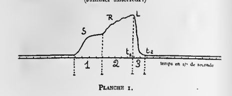


PLANCHE 1.

1. Soulèvement passif du tendon jambier.
2. Contraction active du jambier.
3. Relâchement du jambier — t_1 t_2 représente le temps de détente.

Nous avons pu constater que le moment de production du réflexe peut varier suivant les sujets et les conditions physiologiques : de là la distinction de réflexes de posture des types 1, 2 et 3. Ce qui demeure constant dans tous les cas, c'est le temps de détente, lequel est de 2/5 de seconde pour le jambier antérieur de l'homme normal étendu horizontalement.

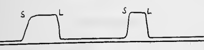
CHAPITRE II.

Les réflexes de posture élémentaires à l'état pathologique.

Abolition. — D'une manière synthétique on peut dire que ces réflexes de posture sont abolis dans les lésions du neurone moteur périphérique, dans les troubles de l'arc réflexe, dans les lésions des voies pyramidales ou cérébelleuses. Cette opinion confirme donc celle de Foix et Thévenard. Les graphiques suivants démontrent la réalité de cette abolition que d'ailleurs l'examen clinique dépiste facilement.



MALADIE DE HEINE-MÉDIN

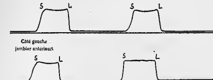


POLYNÉVRITE.

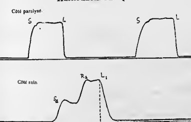


TABES.





HÉMIPLÉGIE FLASQUE.



Hémiplépie spasmodique.

Côté paralysé.

Côté sain.

Sclérose latérale amyotrophique.

Côté droit

Côté gauche

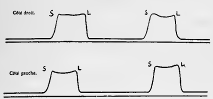
Sclérose en plaques.

Côté droit.

Côté gauche

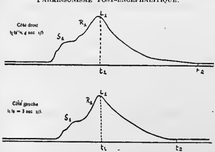
Dans tous ces cas d'abolition du réflexe de posture l'attitude imposée passivement n'est pas maintenue et le pied retombe instantanément; il n'y a pas de temps de détente.

Syndrome cérébelleux.



Exagération. — L'exagération des réflexes de posture est manifeste dans les état parkinsoniens et constitue un test très précieux de ces états; qu'il s'agisse de réflexes des types 1, 2 ou 3, l'exagération se traduit par un temps de détente très long allant jusqu'à 6 à 10 secondes. C'est ce temps de détente t_1 t_2 que montrent les tracés suivants et que la clinique apprécie facilement.

Parkinsonisme post-encéphalitique.



Dans le cas d'hémiparkinsonisme l'exagération du réflexe de posture existe d'un seul côté.

Les réflexes de posture se montrent encore exagérés dans certains cas de cérébro-sclérose lacunaire, de maladie de Wilson.

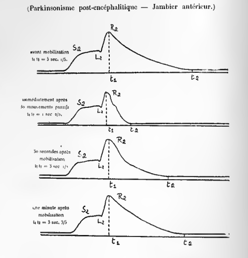
Chapitre III.

Influence d'agents thérapeutiques divers sur les réflexes de posture élémentaires.

Nous avons démontré que la mobilisation passive ou active diminue momentanément les réflexes de posture expliquant ainsi l'assouplissement passager ressenti par les parkinsoniens que l'on mobilise : le graphique suivant le démontre.

Effets de la mobilisation passive sur les réflexes de posture.

(Parkinsonisme post-encéphalitique — Jambier antérieur.)

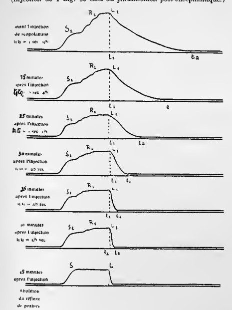


Action élective de la scopolamine sur les réflexes de posture. — Nous avons étudié ensuite l'influence de la scopolamine et démontré ce fait essentiel que l'injection sous-cutanée de 1 mg. 25 de scopolamine en solution à 1 p. 2.000 abolit les réflexes de posture vers la 45e minute. *Les réflexes de posture sont abolis alors que persistent les réflexes cutanés*

et tendineux; il y a là une action pharmacodynamique élective expliquant comment le médicament assouplit les parkinsoniens tout en respectant leurs facultés motrices. C'est là un fait qui se produit quel que soit le type du réflexe de posture. Son intérêt thérapeutique est très grand et ne le cède en rien à l'intérêt doctrinal. A ce dernier point de vue le fait d'avoir trouvé une substance chimique capable d'abolir un mode d'activité réflexe en laissant persister les autres modes, est une acquisition très importante et riche de possibilités.

Action de la scopolamine sur les réflexes de posture du type I.

(Injection de 1 mg. 25 chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

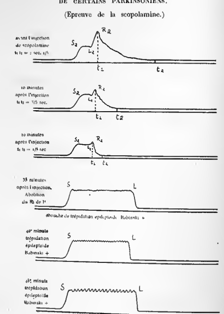


Epreuve de la scopolamine, Dépistage des signes pyramidaux latents. — L'injection de scopolamine nous a montré encore un fait capital. Chez

certains parkinsoniens, dès que le médicament a réalisé l'abolition des réflexes de posture, on voit apparaître des signes pyramidaux qui n'existaient pas avant l'injection. Ces signes existaient à l'état latent mais l'exagération des réflexes de posture empêchait leur extériorisation en vertu d'un antagonisme particulier. Nous avons donc proposé sous le nom « *d'épreuve de la scopolamine* » le dépistage des signes pyramidaux latents, chez les parkinsoniens. La révélation de ces signes explique pourquoi la scopolamine donne peu de résultats chez certains malades, parce qu'elle fait apparaître des signes et de la contracture pyramidale. Cette épreuve de la scopolamine est devenue classique depuis nos travaux.

Action de la scopolamine sur la réflectivité médullaire de certains parkinsoniens.

(Epreuve de la scopolamine.)



Le reste du chapitre est consacré à l'étude des effets de l'atropine, de la pilocarpine, de la strychnine sur les réflexes de posture et les considérations qui en découlent au point de vue thérapeutique.

CHAPITRES IV et V.

Rôle des réflexes de posture élémentaires dans le tonus pathologique.

Nous montrons dans ces deux chapitres les rapports entre l'abolition des réflexes de posture et des symptômes tels que l'*hypotonie tabétique*, la *passivité cérébelleuse*. Puis nous établissons le rôle de l'exagération des réflexes de posture dans l'*hypertonie parkinsonienne*, le phénomène de la roue dentée, la bradykinésie. Nous démontrons par des expériences précises que la catatonie de la *démence précoce* n'est pas liée à une exagération des réflexes de posture. Tous ces faits ont été confirmés par de nombreux auteurs.

CHAPITRE VI.

Traitement des états hypertoniques liés à l'exagération des réflexes de posture élémentaires.

On peut considérer que le parkinsonien est le prisonnier d'un *cercle vicieux pathologique* : ses réflexes de posture exagérés l'obligent à l'immobilité et cette immobilité, à son tour, accroît les réflexes de posture. Ce cercle vicieux est tout d'abord modifiable par la mobilisation active et passive qui atténue les réflexes de posture, comme nous l'avons démontré. La scopolamine à forte dose rompt encore mieux ce cercle vicieux en abolissant momentanément les réflexes de posture. Ces deux moyens constituent la base de notre conduite thérapeutique, laquelle comporte des injections fortes de scopolamine faites tous les 10 à 15 jours, avec mobilisation intercalaire. Toutefois ces règles thérapeutiques ne sont de mise que si l'épreuve de la scopolamine a montré l'absence de tout signe pyramidal important. Dans le cas contraire, de petites doses journalières de datura se montrent préférables.

DEUXIEME PARTIE

Etudes physiologiques sur les réflexes de posture élémentaires.

Cette deuxième partie expose les recherches physiologiques effectuées par nous dans le laboratoire de notre maître le Prof. Pachon. Nous montrons comment les réflexes de posture constituent des mécanismes économiques de l'activité motrice, comment ils s'apparentent aux phénomènes d'induction de Goldstein, la relation existant entre leur exagération et la vagotonie.

Nous avons cherché ensuite à réaliser, chez l'animal, l'exagération des réflexes de posture par des lésions de certains centres cérébraux. Nos résultats ont été négatifs; ni les lésions expérimentales du noyau lenticulaire, ni celles du noyau caudé ou de la couche optique ne réalisent l'exagération des réflexes de posture. Nos expériences sur la rigidité de décérébration nous ont montré que cette rigidité n'a rien à faire avec les réflexes de posture; elle ne possède pas, en particulier, les mêmes réactions pharmacodynamiques. Notre conclusion est donc que l'exagération des réflexes de posture doit être conditionnée par des lésions étendues et diffuses du système nerveux. Par la voie physiologique nous arrivons ainsi à l'idée que soutient Anglade au nom de l'anatomie pathologique, et Verger au nom de la clinique.

Conséquences de nos recherches sur les réflexes de posture.

L'appellation de réflexe de posture *élémentaire* a été substituée par nous à celle de réflexe de posture *locale* adoptée par Foix et Thévenard. Ce changement nous avait paru nécessaire, ayant remarqué que l'intensité des réflexes de posture varie avec l'attitude générale du sujet. Un échange de vues avec le Prof. Froment (de Lyon) nous a incité à reprendre ce côté de la question. Nous avons pu démontrer que chez le parkinsonien, comme chez le normal, la situation générale du corps fait varier l'intensité

des réflexes de posture (*Soc. de neurologie*, 1er déc. 1927). C'est par ces variations que se modifie, à notre avis, la rigidité parkinsonienne dont les variations en fonction de l'attitude générale ont été si bien étudiées par J. Froment et ses élèves.

Notre travail nous a valu l'honneur d'être désigné comme rapporteur sur la question des réflexes de posture au Congrès de l'Association des aliénistes et neurologistes de langue française (Lille, juillet 1930).

IV

ETUDES PHYSIOLOGIQUES SUR LA RIGIDITE DE DECEREBRATION SES RAPPORTS AVEC LA CONTRACTURE PARKINSONIENNE

Travail du laboratoire du Prof. Pachon. Mémoire de 32 pages avec 3 photographies. Prix Godart de physiologie (1926).

En 1896, Sherrington décrivait sous le terme de rigidité de décérébration un état de contracture intense des muscles extenseurs conditionné par l'ablation expérimentale du cerveau. Il s'agit là d'un phénomène de libération très favorable à l'étude des fonctions propres du mésocéphale.

Par une généralisation un peu hâtive on a voulu conclure que la contracture parkinsonienne n'est qu'une forme plus ou moins complète de rigidité décérébrée. Cette assimilation a été tentée par des rapprochements de descriptions plus que par des expériences rigoureuses. Les auteurs qui en font état n'ont pas essayé de réaliser expérimentalement la rigidité décérébrée et nous croyons être un des rares, en France, à l'avoir fait.

Réalisation expérimentale de la rigidité de décérébration. — Elle a été obtenue par nous sur neuf chiens, par une technique personnelle. Après anesthésie au mélange éther-chloroforme, les deux artères carotides sont ligaturées. Une calotte cranienne occipito-pariétale est découpée à la scie électrique; les pédoncules cérébraux sont sectionnés au bistouri. Les hémisphères cérébraux sont enlevés en bloc; une hémostase soigneuse suit.

L'animal opéré est placé dans un thermostat à 25°; la rigidité de décérébration apparaît peu après.

Ces expériences nous amènent à définir le siège exact de la section pédonculaire déterminant l'apparition de la rigidité. Celle-ci doit porter à quelques millimètres au-dessus du sillon pédonculo-protubérantiel; notre opinion est donc conforme à celle de Magnus.

Nous établissons ensuite l'existence de centres cérébelleux dont l'excitation inhibe la rigidité; ces centres siègent à la partie antérieure de l'écorce du vermis supérieur. Enfin nous notons que la décérébration peut faire apparaître un rythme de Cheyne-Stokes.

Rapports entre la rigidité de décérébration et la contracture parkinsonienne. — Nous avons étudié comparativement l'influence d'agents pharmacodynamiques sur la rigidité de décérébration et sur la contracture parkinsonienne : qu'il s'agisse de la scopolamine, de l'atropine, de la strychnine, de l'ésérine les réactions sont dissemblables. Le fait est particulièrement net avec la scopolamine qui diminue très fortement la rigidité parkinsonienne et reste sans effet sur la rigidité décérébrée.

De ces faits nous concluons nettement à la non-identité entre la rigidité de décérébration et la contracture parkinsonienne.

Conclusions. — Les expériences de décérébration réalisées par nous sur le chien montrent que la technique, quoique délicate, ne saurait être l'apanage de laboratoires spéciaux de l'étranger. Elles établissent une séparation nette entre la rigidité décérébrée et la contracture parkinsonienne; elles montrent en outre que la privation du cerveau peut faire apparaître une respiration à type de Cheyne-Stokes conformément à l'idée soutenue par le Prof. Pachon dans sa thèse [1].

[1] *Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration.* (Thèse, Paris, 1892.)

V

ETUDES SUR LA FATIGUE D'ATTITUDE

Du retentissement de certaines arthropathies sur la fonction d'attitude. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juillet 1927.

La fatigue d'attitude dans les fractures des membres inférieurs (en collaboration avec M. Cosset). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1929).

Certains sujets porteurs de fractures consolidées ou d'ankylose des membres inférieurs se plaignent de fatigabilité à la station debout, alors que la marche peut ne pas engendrer de fatigue : ceci amène à distinguer la *fatigue d'attitude* de la *fatigue de locomotion*. Il était intéressant d'étudier la nature et la genèse de la « fatigue d'attitude ».

Notre travail rappelle tout d'abord comment s'exerce la fonction d'attitude chez l'homme normal debout. Les oscillations incessantes du corps sont constamment corrigées par des réactions musculaires réflexes qui constituent les *réflexes d'attitude*. Il est facile d'étudier ces réflexes en provoquant chez l'homme debout de légères poussées soit en arrière, soit en avant, soit latéralement. Dans le cas d'une poussée légère en arrière on voit apparaître des contractions successives des muscles du plan ventral du corps (extenseurs des orteils, quadriceps crural, droits de l'abdomen): ces contractions réflexes tendent à ramener le corps dans sa position d'équilibre de départ, comme le montre nettement le schéma suivant. (Planche I.)

Phénomène de la poussée en arrière.

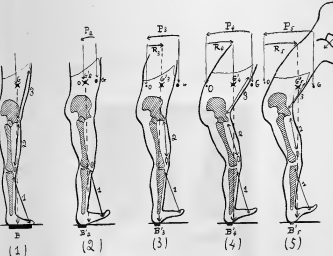


PLANCHE I.

Phénomène de la poussée en arrière.

1° Attitude de l'homme debout avant toute poussée. Le centre de gravité G se projette sur la base de sustentation B. 1, 2, 3, représentent les muscles du plan ventral.

2° Poussée légère en arrière P_2; le centre de gravité passe de G en G'_2. La contraction des muscles du groupe 1 relève le pied et porte la base de sustentation en B'. Si la projection du centre de gravité G'_2 passe en avant de B', le retour à la position normale s'effectue par le seul effet de la pesanteur qui ramène le corps en avant.

3°, 4° et 5°. Pour des poussées P_3, P_4, P_5 de plus en plus fortes, le centre de gravité est transporté de G en O. Le recul de la base de sustentation en B'_2 ne suffit plus à rendre efficace l'intervention de la pesanteur pour le retour en position d'équilibre. Alors surviennent des réactions musculaires R_3, R_4, R_5, qui siègent successivement dans les muscles des groupes 2 puis 3, puis les élévateurs des bras et les abaisseurs de la tête. Leur effet est de ramener le centre de gravité en G'_3, G'_4, G'_5, c'est-à-dire, en avant de la base de sustentation. En outre, l'élévation des bras rapproche le centre de gravité de la paroi abdominale antérieure.

Comme on le voit, toutes les réactions produites tendent à maintenir le centre de gravité en avant de la base de sustentation, pour permettre à la pesanteur de ramener le corps en sens inverse de la poussée qu'on lui impose.

Des phénomènes semblables se produisent dans d'autres muscles pour des poussées en avant ou latérales, comme l'ont montré Foix et Thévenard.

Nous avons démontré que, si, chez les fracturés des membres inférieurs se plaignant de fatigue d'attitude, on recherche la manière dont s'affectuent les réflexes d'attitude, on constate du côté lésé de très gros troubles de ces réflexes. Ainsi sur la photographie ci-jointe on voit que du côté gauche (fracturé) la réaction musculaire que devrait produire la poussée en arrière n'existe pas, alors qu'elle est nettement visible pour le membre droit; des perturbations du même ordre s'observent pour les autres poussées.



PHOTO I.

Absence de réflexe d'attitude au niveau du membre inférieur gauche fracturé; réflexe normal à droite. (Poussée en arrière.)

Les troubles particuliers des réflexes d'attitude observés chez les fracturés consolidés doivent être compensés par des interventions volon-volontaires destinées à maintenir l'attitude; or ces interventions volontaires sont toujours plus fatigantes que des actions semblables produites par mode réflexe; ainsi s'explique, à notre avis, l'apparition de la fatigue d'attitude. De nombreuses observations cliniques ont confirmé cette manière de voir. Il nous paraît désormais utile d'explorer la fonction d'attitude des fracturés des membres inférieurs; cette exploration fournit des éléments séméiologiques précis et des bases médico-légales sur la sincérité des sujets se plaignant de fatigue d'attitude.

VI

REFLEXIONS CRITIQUES AU SUJET DES PARALYSIES AMYOTROPHIQUES POST-SEROTHERAPIQUES

En collaboration avec MM. Verger et Aubertin. — *Revue de médecine*, 1927, n° 4.

A l'occasion de deux cas personnels de paralysies consécutives à l'emploi du sérum antitétanique, nous faisons une étude critique des doctrines relatives à ces paralysies.

Peu d'auteurs semblent s'être préoccupés de savoir si ces paralysies relèvent de lésions des troncs nerveux, des racines ou de la moelle elle-même; presque tous pensent qu'il ne peut s'agir en définitive que de radiculite ou de polynévrite, malgré l'absence d'examen du liquide céphalo-rachidien. L'observation de notre premier malade met nettement en évidence des troubles sensitifs sous forme de dissociation syringomyélique à topographie non radiculaire. Il existe, en outre, une réaction importante du liquide céphalo-rachidien (30 lymphocytes, 0 g. 60 d'albumine). Ces deux faits nous paraissent établir l'origine médullaire des accidents observés.

Nous montrons comment les douleurs spontanées, la douleur à la pression des muscles, ne peuvent être considérées comme des tests de polynévrite; on peut les rencontrer dans des affections proprement médullaires.

L'évolution topographique des paralysies post-sérothérapiques peut ressembler à celle d'une maladie de Heine-Médin; l'atteinte définitive de certains muscles comme le grand dentelé, tout cela cadre fort bien avec l'idée d'altérations médullaires les unes fugaces, les autres durables.

Notre conclusion est donc qu'à côté des polynévrites et des radiculites, les paralysies post-sérothérapiques peuvent procéder de myélites authentiques.

VII

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR DEUX CAS DE TUMEUR DE L'HYPOPHYSE

(En collaboration avec MM. le Prof. Sabrazès, Piéchaud et Mathey). — *Revue française d'endocrinologie*, tome V, juin 1927.

Les adéno-épithéliomes malins de la glande hypophysaire sont encore à l'étude. Le cas que nous avons étudié se caractérisait cliniquement par les traits suivants : 1° Syndrome de névralgie trigémellaire gauche du type « tic douloureux de la face ». 2° Syndrome d'hémiparésie droite. 3° Cécité de l'œil gauche avec hémianopsie temporale droite. 4° Absence de tout symptôme dystrophique ou endocrinien. Il s'agit donc d'un tableau de tumeur de la base du crâne, plus que d'un tableau de tumeur hypophysaire. L'évolution de ce cas a été de trois ans et six mois malgré la radiothérapie.

Ces éléments cliniques montrent bien les différences avec les hyperplasies lentes et peu envahissantes de l'acromégalie; ces différences tiennent à la nature adéno-épithéliomateuse de la tumeur constituée par des cellules faiblement chromophiles à dispositions endocriniennes encore reconnaissables.

Entre les adénomes et les adéno-épithéliomes de l'hypophyse existent des intermédiaires dont le deuxième cas est précisément un type. Il s'agissait d'une tumeur hypophysaire avec troubles acromégaliques discrets, ayant évolué pendant six ans. La tumeur, enlevée chirurgicalement, évoque la structure du lobe antérieur de l'hypophyse dévié de la normale : il s'agit d'un adénome végétant confinant à l'épithéliome.

VIII

LES MYALGIES RHUMATISMALES

(En collaboration avec M. le Prof. VERGER). — *Annales de médecine*, t. XXIII, n° 4, avril 1928.

Nous avons tenté dans ce travail une réhabilitation des myalgies rhumatismales en tenant compte de faits cliniques et physiologiques nouveaux.

Dans un premier chapitre historique nous montrons que la médecine ancienne faisait une large place aux manifestations musculaires du rhumatisme. Cette place semblait définitivement perdue depuis, lorsque les études anatomiques d'Aschoff révélèrent les nodules myocardiques du rhumatisme. Letulle, Bezançon et Weill établissaient ensuite la notion de la « maladie rhumatismale ».

Le deuxième chapitre du travail établit la *réalité clinique des myalgies rhumatismales*, par l'étude critique des cas dits de « sciatique rhumatismale ». Cette prétendue sciatique n'a souvent rien à faire avec une inflammation du nerf. Les points de Valleix existent en effet hors du trajet du sciatique, et traduisent des douleurs des muscles du plan postérieur de la cuisse; le signe de Lasègue s'explique par l'étirement des muscles du plan postérieur. La conception classique des points douloureux sciatiques est en contradiction avec la loi de J. Muller concernant la topographie des douleurs provoquées par la pression d'un nerf. Cette conception soutenue d'abord par H. Verger a été défendue ensuite par J. Helveg en Suède. D'autres exemples de myalgies sont fournis par le lumbago banal, le torticolis aigu, les myalgies intercostales et scapulaires.

Dans un troisième chapitre nous établissons le *groupement systématique des myalgies rhumatismales*.

Il est curieux de voir que les myalgies rhumatismales ne frappent pas tous les muscles mais surtout ceux qui ont un rôle prépondérant dans la fonction d'attitude (muscles du cou, du rachis, des lombes, muscles postérieurs du membre inférieur). Ce sont, avant tout, les muscles à

action anti-gravifique qui sont touchés par le virus rhumatismal. Il semble que le fonctionnement tonique prépondérant de ces muscles crée une affinité spéciale du virus rhumatismal à leur égard. On peut dire d'une manière synthétique que les myalgies rhumatismales sont des *maladies des muscles de l'attitude*. La notion de maladie d'un système de muscles doit donc être retenue.

Le quatrième chapitre est consacré au *diagnostic différentiel* des myalgies rhumatismales d'avec les algies diverses d'origine cutanée, vasculaire, nerveuse, ostéo-articulaire, viscérale et musculaire non rhumatismale.

Nous envisageons enfin dans un dernier chapitre le *traitement* de ces myalgies, en particulier les injections de salicylate de soude dans les muscles douloureux. Notre pratique personnelle nous a montré les heureux résultats de cette thérapeutique, qui confirment la conception soutenue par nous.

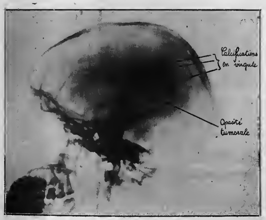
Les conséquences de ce travail dépassent le cadre d'une simple mise au point clinique; le fait d'avoir montré qu'un virus déterminé agit électivement sur des muscles appartenant au système fonctionnel de l'attitude, montre que le tropisme n'est pas un fait livré au hasard d'une diffusion quelconque des virus.

IX

ENCEPHALOGRAPHIE SIMPLE ET CRANIOGRAPHIE DANS LES TUMEURS CEREBRALES

(En collaboration avec MM. le Prof. Verger). — *Archives d'électricité médicale*, novembre 1928.

Le radiodiagnostic des tumeurs cérébrales s'est enrichi depuis quelques années de nouvelles méthodes d'investigation telles que l'encéphalographie gazeuse de Dandy, les encéphalographies artérielle et sinusoveineuse (E. Moniz, Sicart et Forestier). Ces méthodes, outre leur complexité, ne sont pas sans danger; avant d'y recourir il importe donc d'être fixé sur les possibilités de l'encéphalographie simple : tel est le but de notre mémoire.



Cliché 1.
Gliome avec calcifications en virgule.

Grâce à l'observation de nombreux malades nous établissons tout d'abord la visibilité habituelle des tumeurs supra-sellaires nées de la poche de Rathke. Puis nous montrons que certains gliomes non calcifiés sont simplement visibles du fait de leur volume. Nous insistons particulièrement sur la manière dont se calcifient certains gliomes : l'aspect de calcifications en virgules est souvent noté (photo 1) comme l'avait montré Van Dessel



Cliché 2.

Calcification péritumorale en îlots.

Les tumeurs cérébrales ne sont pas seulement dépistables radiologiquement par les calcifications dont elles sont le siège. Le tissu sain péritumoral est souvent atteint de calcifications en îlots qui circonscrivent l'aire occupée par la tumeur. C'est là un point très important pour l'examen des clichés radiographiques et l'interprétation des images. (Photo 2.)

Nous montrons enfin comment des états d'anosmie et d'héméralopie peuvent s'expliquer par des néoformations osseuses de la base du crâne La conclusion de notre travail est que l'encéphalographie simple et la craniographie bien faites donnent beaucoup plus de renseignements sur les tumeurs cérébrales que ne le disent les classiques.

CHAPITRE II

Observations cliniques et communications aux sociétés savantes

APPAREIL CIRCULATOIRE

Contrôle capillaroscopique de la pression artérielle maxima déterminée par l'oscillométrie (en collaboration avec le Dr Fabre). — *C. R. Soc. de biologie*, 7 juin 1921, t. LXXXV, p. 69.

Il est possible d'observer directement la circulation capillaire chez l'homme par la capillaroscopie ou méthode de Lombard (1912). La technique, très simple, consiste à éclairer obliquement et fortement le repli cutané sus-unguéal enduit d'huile de cèdre, le doigt posé à plat sur la platine d'un microscope. Dans ces conditions il est facile de savoir pour quelle pression d'une manchette pneumatique appliquée au bras, la circulation capillaire s'arrête; le chiffre limite ainsi obtenu est juste égal à la pression maxima de l'artère humérale. La pression maxima ainsi déterminée s'est montrée égale à celle que fournit l'oscillomètre du Prof. Pachon : elle correspond sur la courbe oscillométrique « à l'union des grandes oscillations et des oscillations supra-maximales », c'est-à-dire à « l'entrée dans la zone des oscillations croissantes ». Cette expérience établit l'exactitude de la pression maxima oscillométrique et fait justice des critiques de certains auteurs.

Injections intra-cardiaques d'adrénaline (en collaboration avec MM. J. Chavannaz et Chauvenet). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mars 1924; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1924, n° 15, p. 687.

Un homme de 63 ans, fortement choqué à la suite d'un broiement des membres inférieurs, présente une syncope avec mort apparente pen-

dant 7 à 8 minutes. Une injection intra-cardiaque de 2 cc. de la solution d'adrénaline à 1/1.000 est suivie d'une reprise du cœur et de la respiration. Survie de une heure.

Nous rapprocherons de ce cas un nouveau fait observé par nous : chez une femme atteinte de maladie de Stokes-Adams, le pouls s'étant ralenti à 12 à la minute, survient une syncope telle que la mort paraît certaine; une injection intra-cardiaque d'adrénaline fait cesser la syncope et ramène le pouls à 26 à la minute.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire par anévrysme de l'aorte ascendante (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mai 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1926, p. 762.

Observation et pièces anatomiques d'un anévrysme syphilitique de l'aorte ascendante ayant fortement comprimé l'artère pulmonaire. Au point de vue clinique, gros souffle systolique de rétrécissement pulmonaire, puis état d'asystolie irréductible du cœur droit avec cyanose intense, ascite, œdèmes, infarctus pulmonaires. Au point de vue graphique, il existait un pouls jugulaire de type ventriculaire, causé par la transmission à la veine cave supérieure des pulsations de l'anévrysme voisin.

Au point de vue anatomo-pathologique, présence de lésions tuberculeuses récentes des deux poumons.

Troubles vaso-moteurs de la main, consécutifs à un zona du membre supérieur gauche (en collaboration avec M. F. Traissac). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10-20 septembre 1929, p. 720.

Chez une malade de 73 ans apparaissent à la suite d'un zona du membre supérieur des crises vaso-motrices des doigts présentant les caractères du syndrome de Raynaud. On observe des crises alternatives de syncope et de cyanose locale; l'indice oscillométrique est diminué; l'épreuve du bain froid accentue les phénomènes, celle du bain chaud les fait momentanément disparaître. L'acétylcholine apporte une sédation des douleurs et colore normalement les extrémités. Cette observation permet de penser que le virus zostérien s'est propagé aux centres sympathiques du tractus intermédiaire de la moelle; elle constitue un argument à la théorie vaso-motrice médullaire du syndrome de Raynaud.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intra-pleurale dans le pneumothorax. Sa mesure par le manomètre compensateur de Marey. — *C. R. Soc. de biologie*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 547.

Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 7 mars 1922, t. LXXXVI, p. 549.

Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 791.

Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel (en collaboration avec MM. E. Leuret et G. Aumont). — *C. R. Soc. de biologie*, 4 avril 1922, t. LXXXVI, p. 794.

La matière de ces quatre notes se trouve développée dans nos deux mémoires sur le pneumothorax artificiel.

Pyopneumothorax tuberculeux à deux étages, fistulisé dans les bronches et terminé par gangrène pulmonaire (en collaboration avec MM. E. Leuret et J. Villar). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 novembre 1923.

Observation d'un pyopneumothorax à deux étages comprenant une poche inférieure juxta-diaphragmatique et une poche supérieure juxta-hilaire. Au bout de quelques jours, apparition de vomiques fractionnées; une injection de bleu de méthylène faite dans la plèvre colore immédiatement les crachats en bleu et établit l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire. Le liquide pleural est constitué par un pus jaunâtre contenant 2 à 3 B. K. par champ.

Évolution terminale par gangrène pulmonaire.

L'examen nécropsique confirme le diagnostic clinique et montre l'existence de phénomènes gangréneux pleuro-pulmonaires.

Séméiologie de l'asphyxie (*Bulletin médical de Bordeaux*, octobre 1925, n° 10.

Essai de classification des signes de l'asphyxie en se basant sur la pathologie expérimentale. Nous montrons comment l'inégale sensibilité des centres nerveux au déficit d'oxygène permet de distinguer dans l'asphyxie quatre étapes successives : cérébrale, médullaire, bulbaire, cardiaque. Dans chaque phase deux périodes successives d'excitation et de dépression. Ce classement, conforme à la clinique et la physiologie, facilite la compréhension des signes de l'asphyxie et inversement de ceux qui marquent le retour à la vie.

APPAREIL DIGESTIF

Variations du pouvoir amylolytique de la salive au cours d'états pathologiques divers (en collaboration avec M. le Prof. Carles). — *C. R. Soc. de biologie*, 3 juin 1924, t. XCI, p. 42.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude du pouvoir amylolytique de la salive dans les états pathologiques, en prélevant celle-ci dans des conditions qui rendent légitime une étude comparative. Nos sujets, examinés à jeun, ou le matin, déposent sur leur langue un cristal de chlorure de sodium qu'ils gardent jusqu'à production de salive. Celle-ci est recueillie dans un verre à pied, et le malade recommence la manœuvre jusqu'à ce que la quantité de salive atteigne 6 à 10 cc. environ. Nous obtenons ainsi une salive qui répond à un excitant chimique identique à lui-même et dont l'activité amylolytique est fixe chez les sujets sains.

La mesure du pouvoir amylolytique est faite par un procédé imité en partie de celui de Grimbert. On prépare une série de ballons jaugés de 200 cc. dans lesquels on introduit 6 gr. d'une fécule préalablement hydratée à 20 p. 100. Ces 6 gr. de fécule hydratée correspondent à 5 gr. de fécule sèche. On ajoute 100 cc. d'eau distillée et l'on chauffe dans l'eau bouillante jusqu'à obtenir une gelée homogène. Chacun de ces ballons reçoit 4 cc. des salives filtrées que l'on veut étudier, puis le tout est mis à l'étuve pendant une heure et à la température de 37-38°. Au bout d'une heure, chaque ballon est chauffé jusqu'à ébullition pour tuer le ferment amylolytique. Ce volume est complété par de l'eau distillée jusqu'à 200 cc. Filtrer. Il ne reste plus qu'à doser le maltose formé. Ce dosage est effectué grâce à la liqueur de Bonnans.

Soit n le nombre de cc. de filtrat qui réduisent 25 cc. d'une liqueur de Bonnans, d'un titre T vis-à-vis du maltose. La quantité m de maltose contenue dans les 200. cc de filtrat est :

$$m = \frac{T \times 200}{n}$$

Le coefficient de transformation de l'amidon en maltose étant 0,9473, le poids a' d'amidon qui correspond au poids m de maltose formé, sera donné par : $a' = m \times 0{,}9473$.

Si a est le poids de fécule sèche qui a servi à préparer chaque ballon, le rapport : $\frac{a'}{a}$ peut servir à mesurer l'activité amylolytique (Grimbert).

Si l'on rapporte cette activté à 100 gr. de fécule sèche, on aura : pouvoir amylolytique $= 100 \frac{a'}{a}$.

Résultats :

	Pouvoir amylolytique p. 100
1° *Sujets normaux :*	
G. A.	15,20
H. M.	14,52
P. D.	15,15
L. V.	15,15
P. L.	14,72
G. C.	15,05
(en moyenne de 14,50 à 15,25)	
2° *Infections générales. Cachexies.*	
Tuberculose pulmonaire évolutive	8,90
Tuberculose pulmonaire évolutive	9,20
Tuberculose pulmonaire évolutive	8,25
Tuberculose pulmonaire évolutive	7,06
Tuberculose pulmonaire floride	13,23
Embarras gastrique fébrile	9,23
Ictère infectieux	7,25
Grippe	7,85
Asystolie droite	8,27
Cancer utérin avancé	7,05
Grippe	10,05
3° *Affections gastriques.*	
Hypochlorhydrie gastrique	10,42
Hypochlorhydrie gastrique	11,26
Hypochlorhydrie gastrique	9,26
Hypochlorhydrie gastrique	9,52
Hypochlorhydrie gastrique	8,24
Hypochlorhydrie gastrique	9,25
Cancer gastrique avancé	6,25
Gastrostomie	4,02
Ptose gastrique avec hyperchlorhydrie	15,34
Hyperchlorhydrie	17,26

Ulcus en évolution	20,30
Ulcus en évolution	18,28
Ulcus ancien avec hypochlorhydrie	14,07
Ulcus (sujet édenté)	12,25
Ulcus en activité	13,26

Conclusions. — Le pouvoir amylolytique de la salive est diminué au cours des infections et des états cachectiques. Il est assez nettement influencé par les états gastriques pathologiques, et suit, dans une certaine mesure, des variations parallèles à celles du chimisme gastrique.

SYSTEME NERVEUX

Sur un cas de sarcome du pariétal gauche avec phénomènes parétiques légers (en collaboration avec M. le Prof. Guyot). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 19 novembre 1923; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1924, n° 4, p. 137.

Ostéosarcome du pariétal gauche ayant évolué chez une femme de 68 ans à la manière d'une loupe du cuir chevelu. Légers phénomènes hémi-parétiques avec mouvements athétosiques. Radiographie montrant une perte de substance du pariétal. Résultats nuls de la radiothérapie.

Effets produits par l'excitation électrique du noyau caudé sur le chien éveillé (en collaboration avec M. le Prof. Pachon). — *C. R. Soc. de biologie*, 1er juillet 1924, t. XCI, p. 558.

Les résultats de cette excitation se trouvent développés dans notre thèse sur le noyau caudé. Notons simplement qu'une technique personnelle permettant d'exciter ce noyau *sur l'animal éveillé* a montré l'apparition de réactions motrices particulières qui ne se produisent pas avec l'excitation sous narcose. Ces réactions consistent essentiellement dans des phénomènes de plicature du cou et du rachis rappelant des spasmes de torsion : il existe en outre des réactions mimiques de la musculature faciale.

Sur un cas d'hémorragie méningée et du IVe ventricule avec albuminurie, glycosurie et acétonurie (en collaboration avec M. le Prof. J. Carles). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 10 octobre 1924.

La glycosurie et l'albuminurie observées dans ce cas paraissent liées à l'excitation du plancher du IVe ventricule par l'hémorragie. L'acétonurie semble rentrer dans le cadre des acétonuries des grands traumatismes.

L'absence de contracture, malgré l'hémorragie ventriculaire, s'explique par le fait qu'un autre foyer hémorragique siégeait au-dessous des centres tonigènes méso-céphaliques.

Respiration de Cheyne-Stokes chez un chien décérébré (en collaboration avec M. le Prof. Pachon). — *C. R. Soc. de biologie*, 2 fév. 1926, t. XCIV, p. 391.

Dans sa thèse inaugurale (Paris, 1892) le Prof. Pachon avait montré que si le rythme de Cheyne-Stokes peut se rencontrer dans des états aussi divers que le sommeil normal, l'urémie, la méningite tuberculeuse, la dépression mentale, l'intoxication morphinique, c'est que dans toutes ces conditions diverses il est l'image fidèle d'un syndrome commun : « *l'insuffisance cérébrale* ».

Une objection expérimentale pouvait être faite en se basant sur le fait que l'intoxication expérimentale du cerveau par la morphine donne une respiration périodique mais non du Cheyne-Stokes.

Nos expériences de décérébration chez le chien nous ont permis de fait apparaître un rythme de Cheyne-Stokes typique, confirmant ainsi la théorie cérébrale de ce type respiratoire.

Syndrome de Brown-Séquard incomplet et régressif (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et Aubertin). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 14 octobre 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 octobre 1926, p. 806.

Homme de 56 ans qui, à la suite d'un coup de couteau porté dans la région paravertébrale droite, à la hauteur de la VI[e] dorsale, présenta un syndrome rapidement spasmodique du membre inférieur gauche, sans anesthésie tactile, et des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique du membre inférieur droit et de la moitié droite de l'abdomen, jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde. Les troubles sensitifs disparurent en deux mois; le malade n'a conservé de son syndrome de Brown-Séquard qu'un état spasmodique de son membre inférieur gauche.

La rapide régression des symptômes et le siège du traumatisme à droite, alors que la lésion pyramidale est à gauche, rendent impossible le diagnostic d'hémisection de la moelle. Il s'agit vraisemblablement d'un hématorachis localisé, avec contusion légère de la moelle, plutôt que d'une hématomyélie dont les troubles n'auraient pas régressé aussi rapidement.

Décérébration aiguë par encéphalite mortelle (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 1er mars 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juin 1926, p. 543.

Une jeune fille de 18 ans entre à l'hôpital dans un état de coma vigil avec contracture généralisée. Les quelques renseignements fournis par la famille révèlent que depuis trois jours environ, la malade se plaignait de céphalées violentes et de faiblesse des membres; la veille de son entrée elle aurait présenté un accès de délire aigu, sans température.

A son entrée, la malade réalise un tableau qui éveille l'idée d'une méningite tuberculeuse de l'adulte; un examen plus approfondi met en évidence un certain nombre de symptômes particuliers qui reproduisent le tableau de la décérébration aiguë.

1° Il existe une rigidité des extenseurs, prédominante aux membres inférieurs; la manœuvre de Kœrnig, au lieu de provoquer la flexion des membres inférieurs, renforce au contraire l'extension de ces derniers.

2° Il existe une grande variété de réflexes profonds du cou : la rotation forcée de la tête à droite provoque l'extension des membres droits et la flexion des membres gauches; l'inverse se produit dans la rotation de la tête à gauche; la flexion de la tête sur la poitrine provoque la flexion des membres supérieurs, son extension détermine l'extension de ces membres.

3° Il existe des signes d'excitation pyramidale bilatérale : exagération des réflexes, signe de Babinski.

4° Après ponction lombaire, la malade a présenté un accès de choréo-athétose.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Nageotte, 5,94 éléments, lymphocytose prédominante; quelques polynucléaires; quelques globules rouges. Pas d'hyperalbuminose; le sucre n'a pu être dosé.

La mort survient au bout de trois jours, après des troubles respiratoires du type polypnéique.

A l'autopsie, lésions intenses d'encéphalite diffuse, faiblement hémorragique; état marbré congestif des noyaux caudés et lenticulaires; lésions congestives de la partie haute des pédoncules.

Cette observation met en évidence l'importance capitale des symptômes de rigidité décérébrée, ainsi que les réflexes profonds du cou, dont les rapports avec l'écérébration ne se discutent plus depuis les travaux de Sherrington et de Magnus. L'existence de ces phénomènes chez la

malade avait permis de porter le diagnostic de décérébration aiguë par encéphalite, avant toute ponction lombaire.

Paralysie oculaire de fonction liée à l'encéphalite épidémique (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 10 juillet 1926, p. 583.

Jeune fille de 21 ans, atteinte d'encéphalite épidémique en avril 1925 Début de l'affection par des crises d'excitation psycho-motrice, avec diplopie passagère et céphalée. Au bout de quelques jours, phénomènes parétiques légers dans les membres inférieurs, plus particulièrement à gauche. Accalmie de trois mois, puis nouvelle poussée, en août 1925, qui provoque de la rétention d'urine, bientôt suivie d'incontinence.

Etat actuel : légers phénomènes spastiques dans les membres inférieurs avec signe de Babinski à gauche. Hypoesthésie légère du membre gauche avec atrophie musculaire discrète liée à une lésion de la hanche. Les phénomènes les plus intéressants portent sur la musculature externe des yeux. Il n'existe aucune paralysie nucléaire des muscles oculaires. Tous les mouvements réflexes de latéralité, d'élévation, d'abaissement, sont conservés. Les mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement des globes oculaires sont possibles; seule la déviation volontaire du regard, à droite ou à gauche, ne peut être exécutée. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il existe donc, chez cette malade, une paralysie oculaire de fonction, caractérisée par l'impossibilité de mouvoir volontairement les globes oculaires dans le sens horizontal. Ce même mouvement est possible lorsqu'il est déterminé par des excitations réflexes (visuelles, labyrinthiques, auditives, etc.)

Zona brachial avec monoparésie globale (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 19 avril 1926; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 août 1926, p. 673.

Les paralysies du zona sont bien connues; certains auteurs y voient un effet mécanique de compression des racines motrices par les racines sensitives voisines enflammées.

S'il en était ainsi les muscles paralysés devraient appartenir aux racines motrices de même numéro que les racines sensitives du territoire cutané frappé par l'éruption.

Dans notre cas l'éruption siège dans le territoire C8, D1 et la paralysie

dans le domaine C5, C6. Il faut donc admettre une propagation de l'inflammation par la substance grise de la moelle et non une compression radiculaire hypothétique.

Le critère physio-clinique de la réflectivité posturale. — Influence de la mobilisation et de la scopolamine sur les réflexes de posture. — *C. R. Soc. de biologie*, 1er décembre 1925, t. XCIII, p. 1516 et 1519.

La scopolamine réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens; mécanisme de son action.

Antagonisme entre les réflexes de posture et certains signes pyramidaux. — *C. R. Soc. de biologie*, 20 avril 1926, t. XCIV, p. 1153 et 1155.

Les réflexes de posture dans la démence précoce catatonique. — Etat catatonique et volonté. — *C. R. Soc. de biologie*, 9 nov. 1926, t. XCV, p. 1351.

Action de la pilocarpine sur les réflexes de posture. — *C. R. Soc. de biologie*, 7 décembre 1926, t. XCV, p. 1561.

La matière de ces 6 notes se trouve développée dans notre ouvrage *Les Réflexes de posture élémentaires*, Masson, éd., Paris, 1927.

Hématomyélie au cours d'un mal de Pott cervical ancien (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et Aubertin). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 janvier 1927; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1927, p. 193.

Chez un homme de 25 ans porteur d'un mal de Pott cervical ancien survient brusquement une tétraplégie flasque avec douleurs au niveau du cou. Au bout de quelques jours retour de la mobilité; persistance d'amyotrophie brachiale symétrique avec dissociation syringomyélique; état spasmodique des membres inférieurs.

L'apparition brusque des phénomènes nerveux, l'absence de tout signe de réveil au niveau du mal de Pott ancien ont fait porter le diagnostic d'hématomyélie, confirmé par l'évolution.

Sur un cas de syndrome neuro-anémique (en collaboration avec M. le Prof. Verger). — *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 20 juin 1927; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1927, p. 750.

Présentation d'un cas d'anémie pernicieuse du type Biermer, s'accompagnant du syndrome d'ataxie spastique de Gowers. Evolution défavorable malgré l'institution, d'ailleurs tardive, du régime de Wipple.

Un cas de dysbasia lordotica d'origine encéphalitique (en collaboration avec M. le Prof. VERGER et E. AUBERTIN). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, juillet 1927, p. 594.

Femme de 32 ans entrée à l'hôpital présentant une encéphalomyélite à forme basse sous forme de tétraplégie flasque. Au bout de un mois retour de la réflectivité et des mouvements. Peu à peu se constitue un état de dysbasie lordotique : renversement du tronc à la marche, rétropulsion que corrige la mise en place de liens élastiques remplaçant les muscles du plan ventral de l'abdomen. Pas de contraction de ces muscles dans la poussée en arrière. Dans la station assise tous les troubles disparaissent. Il n'y a pas de trouble cérébello-labyrinthique.

Les causes de la catatonie dans la démence précoce. — *Journal belge de neurologie et psychiatrie*, n° 8, 1927.

A propos de nouveaux cas de démence précoce observés depuis la publication de notre livre sur les réflexes de posture, nous établissons par des tracés graphiques que la catatonie n'est pas liée à l'exagération des réflexes de posture et qu'elle apparaît comme une forme de négativisme vis-à-vis de la pesanteur.

Variations des réflexes de posture élémentaires avec l'attitude générale du parkinsonien. — *Soc. de neurologie de Paris*, 1[er] décembre 1927; *Revue neurologique*, n° 6, décembre 1927.

Les réflexes de posture élémentaires ne sauraient être regardés comme des phénomènes purement locaux. Loin d'être immuables, ils se modifient avec l'attitude générale des parkinsoniens.

Ceci étant établi, on comprend très bien comment la raideur parkinsonienne se modifie avec l'attitude générale des sujets. Cette modification, mise en évidence par Froment et ses élèves, traduit les variations des réflexes de posture qui sont à la base de la raideur.

Sur un cas d'acrodynie de l'adulte (en collaboration avec M. le Prof. VERGER). — *Soc. de médecine et chirurgie de Bordeaux*, 26 octobre 1928; *Gazette Hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 décembre 1928, p. 771.

L'acrodynie est chose rare chez l'adulte depuis les épidémies de 1828-30 décrites par Chardon et Genest. Beaucoup de pédiatres séparent nettement

cette acrodynie de celle observée chez l'enfant. Notre observation se rapporte à une femme de 39 ans ayant présenté un syndrome typique d'acrodynie; nous avons étudié chez elle l'état des capillaires digitaux par la capillaroscopie et les réactions vago-sympathiques. Nous montrons comment le syndrome mental ne saurait séparer l'acrodynie infantile de celle de l'adulte. Au point de vue étiologique notre conclusion est en faveur de l'origine encéphalomyélitique; ce point se trouve développé dans la thèse de Le Meillé (Bordeaux, 1929).

Héméralopie liée à des néoformations osseuses de la lame criblée de l'ethmoïde (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et Lecoulant). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, août 1928; *Revue de laryngologie*, 30 avril 1928, n° 8.

Présentation d'un malade atteint d'héméralopie sans autre signe nerveux. La radiographie montre un ostéome de la lame criblée de l'ethmoïde; sa présence a pu déterminer des troubles vasculaires au niveau des nerfs optiques et expliquer ainsi l'héméralopie.

Ramollissement de la calotte protubérantielle (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et Broustet). — *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 4, avril 1929.

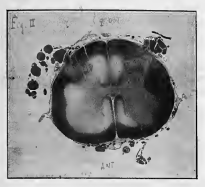
Malade de 55 ans présentant une paralysie faciale droite avec paralysie du moteur oculaire externe droit, paralysie du lévogyre. Il existe, en outre, une hémianesthésie profonde gauche avec mouvements athétosiques et signes cérébelleux. Les résultats paradoxaux fournis par les épreuves caloriques froide et chaude s'expliquent par la paralysie du lévogyre. Il s'agit d'un ramollissement.

Un cas de myélite probablement anémique chez un brightique (en collaboration avec M. P. Broustet). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1929, p. 459.

L'intérêt de ce cas réside dans l'examen anatomique de la moelle.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans présentant une forte azotémie (urée 2 g. 50) et une anémie intense (1.060.000). Peu de réaction plastique du sang, pas d'hématies nucléées. Evolution fatale rapide, quatre ans

après les premiers symptômes de mal de Bright. L'examen de la moelle par les méthodes de Marchi et Weigert-Pal montre une sclérose combinée intéressant les faisceaux antérieurs, latéraux et postérieurs. (Voir photo.)



Sclérose combinée d'origine anémique.

SANG

Rapports possibles entre les accidents sériques et l'avortement (en collaboration avec M. le Prof. Carles). — *Soc. d'obstétrique et gynécologie de Bordeaux*, 1[er] avril 1924.

Le trouble humoral déterminé par la maladie sérique peut-il être une cause d'avortement? L'observation suivante pose le problème sans le résoudre complètement.

Il s'agit d'une multipare atteinte de pneumonie traitée par le sérum antipneumococcique à forte dose. La pneumonie guérit complètement et la grossesse semble poursuivre son cours normalement. Huit jours après la fin de la pneumonie éclatent des accidents sériques sérieux (arthralgies, éruptions, phénomènes méningés). Deux heures après le début des accidents, avortement d'un fœtus de 4 mois bien constitué.

Bien que la pneumonie puisse provoquer un avortement tardif, il semble bien que les accidents sériques soient ici seuls responsables.

OS ET ARTICULATIONS

Ostéo-fibrose kystique de Recklinghausen et carence calcique. — Thérapeutique par l'ergostérine irradiée et le gluconate de calcium (en collaboration avec MM. le Prof. Verger et P. Broustet). — *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 août 1929.

Une jeune fille de 36 ans présente pendant plusieurs années des phénomènes douloureux des membres inférieurs jusqu'au jour où une frac-



Fig. 1.
Main droite avant le traitement.

ture spontanée de la cuisse gauche révèle des lésions du système osseux. Il s'agit d'ostéo-fibrose vacuolaire atteignant toutes les pièces du squelette sans exception. La malade est traitée par ingestion de préparations calciques et irradiations ultra-violettes; ce traitement ne fournit aucun résultat. Dans ces conditions nous avons songé à utiliser simultanément une préparation calcique injectable (gluconate de chaux, 10 cc. tous les jours) et la vitamine D (ergostérine irradiée 40 gouttes par jour). Le r'-

sultat thérapeutique s'est montré extrêmement net : en quelques semaines disparition des douleurs, diminution des cavités kystiques et recalcification progressive, comme en témoignent des radiographie successives.

Les deux clichés ci-joints montrent la recalcification des os de la main et la disparition d'une cavité kystique.



Fig. 2.
Main droite après le traitement.

Une biopsie a pu être pratiquée chez cette malade au niveau d'une cavité de l'os coxal. Elle a montré l'existence de cellules géantes, de lamelles osseuses dissociées et de nombreuses cellules adipeuses. Ces constatations sont conformes à celles faites par Léri.

Il semble résulter de cette observation, qui a la valeur d'une expérience précise, que *le mécanisme d'une carence calcique par avitaminose D est peut-être la cause de la maladie osseuse de Recklinghausen.*

INTOXICATIONS

A propos d'un cas d'intoxication par l'acétanilide (en collaboration avec M. J. Estève). — *Journal de médecine de Bordeaux,* 25 février 1924.

Etude clinique et chimique d'un cas d'intoxication consécutive à l'absorption prolongée d'acétanilide destinée à combattre les douleurs d'un tabes. Au point de vue clinique, cyanose généralisée avec légère défaillance cardiaque. Les recherches chimiques pratiquées par nous ont montré les faits suivants : 1° Il y a eu accumulation du médicament et celui-ci peut être dépisté dans les urines huit jours après suspension de son ingestion (méthode de Kippenberger et Jabukowski). 2° L'accumulation a été favorisée par un léger degré de néphrite. 3° La teinte bleue des téguments n'est pas liée à la production de méthémoglobine ou d'hématine mais à la formation d'un colorant dérivé de l'aniline. 4° Le médicament absorbé était exempt de toute trace d'aniline.

DYSTROPHIE. GLANDES ENDOCRINES

Sur un cas d'ophtalmoplégie traumatique suivie de diabète insipide et d'infantilisme réversif de Gandy (en collaboration avec M. le Prof. VERGER). — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, juillet 1927, n° 7.

Présentation d'un malade atteint en 1915 de paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche à la suite d'une forte commotion par éclatement d'obus. La même année le malade est hospitalisé à Lyon, dans le service du Dr Roques, pour un diabète insipide important consécutif au traumatisme. Ce diabète dure six mois, puis au cours de l'année 1916, cet homme, âgé de 34 ans, constate la disparition de ses facultés génitales, l'atrophie de ses organes génitaux, la chute des poils et des moustaches. Parallèlement à ces troubles s'installait une asthénie physique marquée avec hypotension artérielle (11-6).

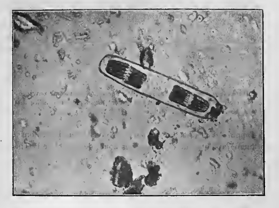
L'état actuel est caractérisé par un mélange de caractères juvéniles et séniles; les caractères sexuels secondaires n'existent plus. On ne trouve aucun signe neurologique en dehors de la paralysie oculaire; la selle turcique est radiologiquement normale; les réactions humorales sont négatives.

L'intérêt de ce cas réside dans l'origine traumatique des syndromes observés. La chronologie des manifestations jointe à l'absence actuelle de tout signe d'insuffisance glandulaire semble plaider en faveur d'une lésion traumatique de la région infundibulo-tubérienne.

HYDROLOGIE

Considérations sur l'origine de certains éléments des boues de Dax.
(*XII° Congrès international d'hydrologie*, Lyon, 5-9 octobre 1927.)

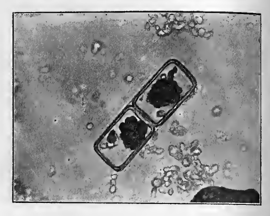
La haute teneur des boues de Dax et de Préchacq en silice et alumine ne s'explique pas par la composition de l'eau thermale, très pauvre en ces deux éléments.



Algue microscopique des boues de Préchacq voisine du genre Penium. A l'intérieur d'une coque oblongue, on distingue quatre faisceaux chlorophylliens. Grossissement : 1.500.

Il semble bien, en revanche (comme en témoignent nos études microphotographiques sur les algues vivant dans les boues), que la silice soit représentée par la carapace de diatomées mortes ou vivantes. Muray et Irwine ont montré que la nutrition de ces diatomées se trouve assurée lorsque l'eau qui les contient renferme un peu de silice dissoute. Il est

en outre fort probable que la dissociation du silicate d'alumine doit libérer de l'alumine.



Diatomée des sources de Préchacq avec une carapace siliceuse ouvragée, montrant l'origine, en partie seulement organique, de la silice des boues. Grossissement : 1.200.

A l'appui des idées soutenues dans ce travail nous présentons des clichés micrographiques de diatomées des boues de Dax et de Préchacq.

CHAPITRE III

OUVRAGES DIDACTIQUES

Traduction française des travaux de Sherrington sur l'arc réflexe simple (The integrative action of the nervous system. Yale University press 1920) en collaboration avec M. H. Lawson. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1927, n°s 22, 23, 24, 25.

Cette traduction comprend une partie de l'ouvrage de Sherrington *The integrative action of the nervous system*. Elle montre en quoi les conceptions de Sherrington sur l'arc réflexe simple diffèrent des exposés de nos traités classiques. On y trouvera des détails sur les points suivants de la physiopathologie du réflexe simple :

1° Latence des réflexes.
2° Persistance de la réponse après cessation de l'excitation (after dicharge).
3° Sommation.
4° Irréversibilité de la conduction dans l'arc réflexe. Rythme de la réponse. Période réfractaire.

On notera les tentatives de Sherrington pour appliquer au réflexe simple certaines notions physico-chimiques.

Beaucoup de notions sont à retenir dans le travail de Sherrington en dépit d'une concision linguistique qui rend une traduction fidèle assez difficile.

CHAPITRE IV

CONTRIBUTION A DES THESES

LAJAT (Y.). — *Importance et valeur séméiologique de la pression efficace intra-pleurale et des courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel* (Thèse Bordeaux, 1926.)

RÉGNIER (D.). — *De l'épreuve de l'histamine dans l'exploration fonctionnelle de l'estomac* (Thèse Bordeaux, 1927).

RICHARD (R.). — *Traitement de l'hypertonie dans le syndrome bradykinétique post-encéphalitique* (Thèse Bordeaux, 1927).

COSSET (M.). — *La fatigue d'attitude dans les fractures des membres inférieurs* (Thèse Bordeaux, 1928).

LE MEILLÉ. — *L'acrodynie de l'adulte* (Thèse Bordeaux, 1929).

TABLE DES MATIÈRES

51 546. — Bordeaux, imprimeries Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11